0,2220. Популяционные границы варьировали от 170 до 757 заболевших на 1 эпизоотических очаг (M=463,6±23). На основании полученных результатов исследований разработали схему – модель основанных эпизоотических показателей АЧС в Южном федеральном округе за 2007-2009годы (рис. 2).

Заключение

Экспертными оценками установили, что АЧС в условиях ЮФО представляет существенную опасность, являясь важной компонентой биологической опасности в регионе. (показатель неблагополучия за последние 3 года составил 0,583; индекс эпизоотичности 0,722; популяционные границы эпизоотического проявления 911,4±46 заболевших (подвергнутых депопуляции свиней) в расчете на 1 эпизоотический очаг).

SUMMARY

We established that African swine fever in South Federal district condition have important epizootic danger. And it is vital component of biological danger in the region (index of unfavorable territories for the last tree years – 0.583; index of time limits – 0.722; population limits – 911.4±46; sickness animals (depopulation pigs) on the basis on one epizootic source.

Литература

1. Урбан В. А. Методы эпизоотического обследования / В. А. Урбан, Н. М. Камешкин. - Л., 1991. -26 с.
2. Лисичкин В.А. Теория и практика прогностики. - М., 1972. - 222с.
3. Хитоси Кумэ. Статистические методы повышения качества (перевод с англ. Ю.П. Адлера, Л.А. Комаровой). М. 1990.301 с.

УДК: 619:616.381-002|:636.028:61 1.1

В.В. Слинько

(ФГОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет»)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРИТОНИАЛЬНОГО ПРОЦЕССА У СОБАК

Ключевые слова: перитонит, патогенез, гематология, биохимия, иммунология.

Известно, что разлитой перитонит является одним из самых опасных заболеваний в ветеринарной хирургии мелких домашних животных.

Острый перитонит является частым исходом прогрессирующих острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, таких как: острый холецистит (9-11%), прободения желудка и двенадцатиперстной кишки (8-12%), травма органов брюшной полости (7-9%), прободения толстого отдела кишечника (2-5%), кишечная непроходимость (1-3%), острый панкреатит (2-3%), гинекологические заболевания (2-3%), прочие патологии 1-1,5% [3,6,7].

Проведенные нами ранее [5] бактериологические исследования указывают на то, что при аэробных процессах в перитонеальном экссудате обнаруживается преимущественно кишечная палочка в монокультуре и в ассоциациях с патогенными стафилококками, стрептококками, энтерококками и протеем, поэтому основным этиологическим фактором эндогенной интоксикации при перитоните является: воздействие инфекционных агентов с накоплением в организме бактериальных экзо- и эндотоксинов.

Возникновение токсемии при перитоните сопровождает глубокие повреждения многих органов и систем [1] что, несомненно, приводит к изменениям в крови.

Для понимания более полной картины патогенеза гнойного перитонита у собак была поставлена цель - изучить влияние перитонеального процесса на изменения в морфофункциональных показателях крови у собак.

Материалы и методы

Исследования проведены в 2003 - 2009 годы в клинике кафедры физиологии и хирургии ФГОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет».

Объектом исследования служили собаки разных пород (n=25), поступающие в клинику с признаками гнойного перитонита.

С целью изучения взаимосвязи перитонеального процесса и реактивности организма собак при этой форме патологии нами проведено изучение гематологических, биохимических и иммунологических показателей крови.

Кровь у собак брали из vena safena. В качестве стабилизатора для гематологического и иммунологического исследований использовался гепарин, который добавля-

Таблица 1

Гематологические показатели собак при перитоните (n=25)

Статус животного / Показатель, M±m	Гематокрит,%,	Эритроциты, 10^{12}/л	Гемоглобин, г/л	Лейкоциты, 10^9/л	Гранулоциты, 10^9/л	Лимфоциты, 10^9/л	Тромбоциты, 10^9/л
Здоровое животное	38,2±0,7	5,9±0,7	14,2±1,9	12,1±0,1	0,7±0,6	4,5±0,7	328,3±1,9
Больное животное	34,5±2,3	4,6±0,3	7,8±0,8*	15,9±0,5*	1,5±0,9*	8,3±0,9*	464,7±6,8*

*-статистическая достоверность (p<0,05) различий по отношению к здоровым животным

ли в пробирку из расчета на 1 мл крови 5 ЕД гепарина.

Количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и их морфологический состав, а также уровень гематокрита и гемоглобина определяли на гематологическом анализаторе (CD1700), фирмы ABBOT (США, Япония).

Из иммунологических показателей определяли Количество В-лимфоцитов (CD20), Т-лимфоцитов (CD3), ЕК - естественных киллеров (CD16) и нулевые клетки (CD2) методом образования розеток с эритроцитами баранов [2].

При биохимическом исследовании в сыворотке крови определяли показатели, характеризующие обмен белков, азотистых веществ, углеводов, а также активность отдельных ферментов.

Так, при изучении белкового и азотистого обменов нами было определено количество общего белка сыворотки крови, содержание мочевины и креатинина.

О состоянии углеводного обмена судили по содержанию в сыворотке крови глюкозы.

В сыворотке крови, нами определена активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ, К.Ф.2.6.1.1.), аланинаминотрансферазы (АлАТ, К.Ф.2.6.1.2.) и α-амилазы (амилаза, К.Ф.3.2.1.1.).

Все биохимические исследования проводили на автоматическом биохимическом анализаторе ARCHITECT (с 8000) фирмы ABBOT (США, Япония), с помощью биотестов системы AEROSET.

Полученные данные анализировали, а числовые показатели обрабатывали методом Ньюмена-Кейлса, двустороннего критерия Стьюдента в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows, на IBM-совместимом компьютере. Достоверными считали различия при p<0,05.

Результаты исследований

При изучении гематологических показателей у собак с признаками перитонита установлено (табл.1.), что количество эритроцитов, уровень гематокритного числа и содержание гемоглобина при перитонеальном процессе уменьшаются на 9,7%, 22,03% и 45,07% (p<0,05), соответственно. Это обстоятельство свидетельствует о том, что при данной патологии имеет место наличие гипоксии.

Известно, что при любом воспалительном процессе в крови повышается количество лейкоцитов. В результате исследований установлено, что в крови больных перитонитом собак количество лейкоцитов увеличено на 31,4% (p<0,05), по сравнению со здоровыми животными.

Исследуя соотношение различных форм лейкоцитов при перитонеальном процессе, нами установлено достоверное

Таблица 2

Биохимические показатели собак при перитоните (n=25)

Статус животного / Показатель, M±m	Общий белок, г/л	Креатинин, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	АлАТ, мккат/л	АсАТ, мккат/л	Амилаза, ед.
Здоровое животное	69,7±3,2	64,0±5,9	4,3±0,5	2,9±0,3	24,0±0,6	35,7±0,3	499,3±47,7
Больное животное	125,7±7,8*	89,0±3,1*	7,0±0,9	4,8±0,8	32,7±1,2*	46,0±1,5*	1004,0 ±61,3*

*-статистическая достоверность (p<0,05) различий по отношению к группе здоровых животных

Таблица3

Иммунологические показатели субпопуляций лимфоцитов собак при перитоните (n=25)

Статус животного/ Показатель, M±m	CD3,%	CD20,%	CD16,%	CD2,%
Здоровое животное	57,5±1,2	17,0±1,7	3,0±0,6	22,5±1,2
Больное животное	34,0±2,1*	12,7±0,7	0,3±0,3*	52,7±1,6

*-статистическая достоверность (p<0,05) различий по отношению к группе здоровых животных

увеличение (в 2 раза) содержания гранулоцитов и лимфоцитов (в 1,8 раза), что подтверждает наличие воспалительного процесса и активации при этом клеток иммунной системы.

При перитонеальном процессе в крови собак установлено достоверное (p<0,05) увеличение на 41,54% количества тромбоцитов. Тромбоцитоз, выявленный нами при гнойном перитоните, обусловлен ответной реакцией организма, направленной на снижение проницаемости стенок капилляров и удаление из крови инородных макромолекулярных комплексов.

При изучении биохимических показателей (табл. 2.) сыворотки крови больных перитонитом собак нами установлено, что при перитонеальном процессе количественному изменению подвергаются все исследуемые нами показатели.

Так, при исследовании в сыворотке крови больных собак содержания общего белка было установлено, что значение данного показателя при перитонеальном процессе оказалось значительно выше на 80,3% (p<0,05), чем у здоровых животных. Наблюдаемая гиперпротеинемия при перитоните является результатом воспалительных процессов в печени, желудке, кишечнике и развивающейся при этой патологии септицемии, что было подтверждено нами при морфологических исследованиях [4].

Выявленное значительное повышение уровня мочевины (на 62%) и креатинина (на 39%, p<0,05), по нашему мнению, обусловлено циркуляторной недостаточностью почек, в результате чего нарушается фильтрация в клубочках. Кроме этого, увеличение уровня креатинина в сыворотке крови больных перитонитом собак, также, может указывать на активизацию процессов дефосфорилирования.

Высокая концентрация глюкозы у больных животных (на 65,5% выше, чем у здоровых собак), на наш взгляд, связана с усиленным распадом гликогена в различных органах и тканях и нарушением функционального состояния поджелудочной железы.

В результате исследования мы установили, что активность ферментов при наличии перитонеального процесса значительно возрастает. Высокие показатели активности АсАТ и АлАТ свидетельствуют о гепатоцеллюлярной недостаточности. Причем, достоверное увеличение уровня активности АлАТ на 36,3% указывает на повышенную проницаемость клеточных мембран гепатоцитов, а АсАТ (на 28,9%, p<0,05) – на разрушение митохондрий клеток печени и миокарда.

Активность амилазы в крови больных перитонитом животных повышается в 2 раза, что обусловлено поражением поджелудочной железы и развивающейся токсемии.

Учитывая тот факт, что на этапе воспалительной реакции, основные изменения субпопуляционного состава иммунокомпетентных клеток крови касаются мононуклеарных лейкоцитов (лимфоциты и моноциты), мы остановились на изучении субпопуляционного состава именно этих клеток. Нами было определено количество мононуклеарных клеток: CD3 - Т-лимфоциты, CD20 - В-лимфоциты, CD16 - естественные киллеры (ЕК), CD2 - нулевые клетки (табл. 3).

В результате исследования установлено, что у собак при перитонеальном процессе процентное соотношение различных форм лимфоцитов в крови изменяется.

Так, в крови больных собак на фоне достоверного увеличения (в 2,5 раза) нулевых клеток (CD2) отмечается снижение количеств Т-лимфоцитов (CD3) на 40,9%, p<0,05, В-лимфоцитов на 25,3% и естественных киллеров (ЕК) на 10%, p<0,05. Данное обстоятельство мы объясняем тем, что в крови, больных перитонитом собак, понижение количеств естественных кил-

леров, Т и В-лимфоцитов обуславливается подавлением бактериальными токсинами физиологической активности данных клеток, а повышенное количество нулевых клеток - выбросом из мест образования дегенеративно измененных и юных форм Т и В-лимфоцитов с недостаточно высокой рецепторной активностью.

Заключение

Таким образом, при изучении патогенетических аспектов перитонита у собак, нами установлены основные константы показателей крови для диагностики данного заболевания, а также выявлено, что данный патологический процесс сопровождает глубокие повреждения многих органов и систем, что обусловливает существенные нарушения в системе гемопоэза и изменения в субпопуляционном составе иммунокомпетентных клеток крови.

РЕЗЮМЕ

При изучении патогенетических аспектов перитонита у собак выявлено, что данный патологический процесс сопровождает глубокие повреждения многих органов и систем, что обусловливает существенные нарушения в системе гемопоэза и изменения в субпопуляционном составе иммунокомпетентных клеток крови.

SUMMARY

At studying of pathogenetic aspects of peritonitis at dogs it is revealed, that the given pathological process accompanies deep damages of many bodies and systems that causes essential infringements in system haemopoesis and changes in subpopulation structure immunes blood cells.

Литература

1. Глумов, В.Я. Острый перитонит/ В.Я. Глумов, Н.А. Кирьянов, Е.Л. Баженов. - Ижевск, 1993. – С. 12-23.
2. Караулов, А.В. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие / А.В. Караулов, А.М. Земсков, В.М. Земсков. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 651 с.
3. Лепехова, С.А. Экспериментальная модель распространенного перитонита в хроническом эксперименте / С.А. Лепехова, Е.В. Коваль, О.А. Гольдберг, А.К. Апарцин // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей. Сб. научных статей. - Иркутск, 1994. - С. 59-70.
4. Слинько, В.В. Динамика морфофункциональных показателей и разработка оперативного лечения при перитоните у мелких домашних животных: дисс…канд. биол. наук./ В.В. Слинько. – Ставрополь, 2006. – 187 с.
5. Слинько, В.В. Микробиологические исследования при динамике экспериментального перитонита и при применении различных схем диализа/ В.В. Слинько, А.Н. Квочко, М.Н. Веревкина, Е.В. Светлакова// Ветеринарная служба Ставрополья – 2006.-№4. –С. 26-29.
6. Celdran, A. Rationale for the use of peritoneal lavage as adjuvant therapy in peritonitis/A. Celdran, J. Fernandez, E. Merono, F. Baquero // Rev. Esp. Enferm. Dig. - 1994. - Vol. 85. - №2. - P. 115-122.
7. Celdran, A. Neutrophil dynamics in abdominal cavity of peritoniticrats treated with antiseptics/A. Celdran, P. Inarrea, J. Fernandez, C. Larrocha, R. Madero// Int. Surg. - 1993. - Vol.78. - №4. - P. 354-356.

УДК: 576.8.097.3:616.34-008.11:616.9:636.082.35

А.Г. Шахов, Ю.Н. Масьянов, Л. Ю. Сашнина, А. И. Золотарёв

(Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии)

ИММУННЫЙ СТАТУС ТЕЛЯТ ПРИ ДИАРЕЙНОМ СИНДРОМЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ключевые слова: телята, колибактериоз, колостральный иммунитет, Т- и В-лимфоциты.

Желудочно-кишечные болезни молодняка инфекционной этиологии являются наиболее острой проблемой современного животноводства, возникающие на фоне различных предрасполагающих факторов, приводящих к снижению общей неспецифической резистентности организма и активации условно патогенной микрофлоры (3, 8).

Диареи возникают в 50-100% случаев уже к концу первых суток после рождения, а гибель животных может достигать 30-50%, которая наступает, как правило, на 2-5 или 7-10 сутки (6, 7).

Желудочно-кишечные болезни телят могут быть обусловлены воздействием вирусов, простейших, грибов, а также бактериальных агентов, в свою очередь являющихся также самостоятельным этиологическим фактором (1, 2, 4).

Возникновение и развитие неонатальных патологий связано с неблагоприятными условиями кормления и содержания маточного поголовья, обусловливающими морфофункциональную незрелость органов и систем организма новорожден-